FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

124

LES TRANSAMINASES SÉRIQUES EN CARDIOLOGIE

TECHNIQUES DE DOSAGES ET RÉSULTATS

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de MARSEILLE.
Le 15 Décembre 1959, par

M^lle THOMAS Odette Louise Marcelle
née le 29 Juin 1919, à FIGEAC (Lot)

TITRES DU CANDIDAT

Docteur d'État en Pharmacie
Licenciée es Sciences
Diplômée de Sérologie
Ex-Assistante de la Chaire d'Histoire Naturelle
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille
pour obtenir le Grade de DOCTEUR en MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse :

M. le Professeur AUDIER, Président
M.M. les Professeurs :
DERRIEN, RECORDIER, IMBERT — Assesseurs

IMPRIMERIE NOUVELLE
CAGNES-SUR-MER

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547027_0013

Odette THOMAS

Docteur d'État en Pharmacie
Licenciée es Sciences
Diplômée de Sérologie
Ex-Assistante de la Chaire d'Histoire Naturelle
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille

LES TRANSAMINASES SÉRIQUES EN CARDIOLOGIE

TECHNIQUES DE DOSAGES ET RÉSULTATS

Travail de la Chaire de Pathologie interne
et du Service de Cardiologie de l'Hôpital Ste-Marguerite)
(Professeur M. AUDIER)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ MIXTE
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Doyen : G. MORIN — Assesseur : J. DELPHAUT
Secrétaire Principal : P. MOUCHET.
Secrétaire Principal honoraire : J. COMTE.
Bibliothécaire : Mlle PERRIN.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, JOYEUX, HECKENROTH, MOIROUD, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN.

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie Analytique	ARNOUX
Chimie Médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique Chirurgicale	LAMY
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopéd.	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie expérimentale	De VERNEJOUL
Clinique de Chirurgie Thoracique	DOR
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système nerveux.	CREMIEUX
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER
Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition	RECORDIER
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	APPAIX
Clinique de Stomatologie	MARONNEAUD
Clinique Urologique	N...
Endocrinologie Médicale	VAGUE
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine Sociale	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD

Médecine Expérimentale	DONNET
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	N...
Pathologie interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. ROUX — M. MOURGUE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
CORRIOL
CRISTAU
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GEVAUDAN
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
PASTOR
PAYAN
STAHL
TAMALET

AGREGES EN EXERCICE

MM. BERARD
BERNARD René
BONNAL
CHAMPEIX
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER
GERARD
LEGRE
MOUREN
ORSINI
REBOUD
SARLES
SERMENT
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

AGREGES LIBRES

MM. BERTHIER
FIGARELLA
GRANJON
HENRY
IMBERT
LAVAL
LENA
MONGES H.
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD

Chargé des fonctions de Maître de conférences

Physiologie ..... M. ZWIRN

Chargés des fonctions d'Agrégé

	MM.
Clinique des Maladies du Système nerveux	BOUDOURESQUES
Clinique de Stomatologie	LACHARD

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MA SŒUR

A MON PÈRE

A MES FRÈRE, SŒUR, NIÈCE ET NEVEU

A MA FAMILLE

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur MARIUS AUDIER

En hommage de respectueuse admiration pour son enseignement. Nous sommes heureux de lui exprimer ici notre profonde gratitude pour les encouragements qu'il nous a prodigués dès le début de nos études et pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a réservé dans son service, nous permettant l'accomplissement de ce travail.

A Monsieur le Professeur MAURICE NICLOUX
Membre correspondant de l'Institut de France
Membre de l'Académie de Médecine

In memoriam.

A Monsieur le Professeur CYPRIEN GABRIEL

Dans le Laboratoire duquel nous avons commencé à connaître et aimer les Sciences Biologiques.

A Monsieur le Professeur JEAN ROCHE
Professeur de Biochimie Générale et comparée
au Collège de France
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a initiés aux méthodes rigoureuses et délicates de la Biochimie.

A Monsieur le Professeur PAUL MANDEL
Directeur de l'Institut de Chimie Biologique
de la Faculté de Médecine de Strasbourg

En remerciement des conseils qu'il nous a prodigués au cours de nos études médicales et avec l'expression de notre affection.

A Monsieur le Professeur Yves DERRIEN

Cet éminent biochimiste a bien voulu accepter de faire partie du jury de cette thèse. Qu'il veuille agréer l'hommage de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Maurice RECORDIER

En reconnaissance de l'hospitalité bienveillante qu'il nous a accordée dans son service.

A Monsieur le Professeur Agrégé Raymond IMBERT

Durant notre scolarité, il fut pour nous un Maître souriant, incarnant les belles traditions de l'Université française. Qu'il veuille bien recevoir ici le témoignage de notre fidèle amitié.

A Monsieur le Docteur Jacques SENEZ
Maître de Recherches au Centre National
de la Recherche Scientifique
Chargé de Cours à la Faculté des Sciences de Marseille

qui a mis très aimablement son Laboratoire à la disposition de nos recherches.

INTRODUCTION

Les transaminases sont des enzymes qui catalysent spécifiquement le transfert du groupement α aminé des amino-acides sur la fonction cétonique des α céto-acides.

On peut schématiser ce processus de la façon suivante :

$$\begin{array}{l} R\text{-}CH\text{-}COOH + R'\text{-}C\ COOH \rightleftharpoons R\text{-}C\text{-}COOH + R'\text{-}CH\text{-}COOH \\ \quad\ | \qquad\qquad\ \ || \qquad\qquad\ \ || \qquad\qquad\ \ | \\ \quad NH_2 \qquad\qquad\ O \qquad\qquad\ O \qquad\qquad\ NH_2 \end{array}$$

Les transaminases, encore appelées aminophérases, ont été « pressenties » par D. Moyle Needman en 1927 (1). Mais ce n'est qu'en 1937 que Braunstein et M. Kritzmann (U.R.S.S.) (2) découvrent ces enzymes dans un muscle de thorax de pigeon.

Par la suite de nombreux auteurs ont individualisé de multiples transaminases adaptées chacune à une réaction bien déterminée.

C'est ainsi que Rudmar et Meister (3) ont pu séparer, lors de l'étude du métabolisme de *Escherichia-coli*, une transaminase A pour le transfert des fonctions amines des acides aminés dicarboxyliques de la série aromatique et une transaminase B concernant les acides aminés de la série aliphatique.

La transamination joue un rôle essentiel dans le métabolisme des protéines chez les animaux supérieurs.

A la suite des travaux de Warburg, on a d'abord pensé que les amino-acides provenant de l'hydrolyse des protéines étaient métabolisés par un processus de désamination directe catalysé par des amino-acide-deshydrogénases que cet auteur avait mises en évidence dans différents tissus et en particulier dans le foie et le rein.

Cependant Krebs a démontré par la suite que les enzymes de Warburg sont en réalité des D amino-acide-déshydrogénases, totalement inactives sur les amino-acides de la série naturelle.

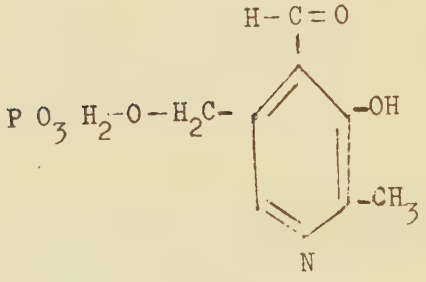
Green a mis en évidence dans le foie et le rein d'autres amino-acide-déshydrogénases actives à l'égard des L amino-acides. Mais ces enzymes, dont le co-enzyme est de nature flavinique, ont en réalité une faible activité spécifique et une faible concentration dans les organes. Elles ne peuvent en conséquence constituer la voie majeure du métabolisme des substances protéiques.

Plus récemment Weil-Malherbe a découvert une L. glutamique déshydrogénase à pyridine nucléotide qui, chez les mammifères, est la seule L. désaminase réellement très active.

D'autre part, Braunstein a démontré l'existence d'une série de transaminases également très actives qui transfèrent la fonction aminée des L. amino-acides usuels sur l'acide α céto-glutarique, avec formation d'acide L. glutamique et des céto-acides correspondants aux amino-acides initiaux.

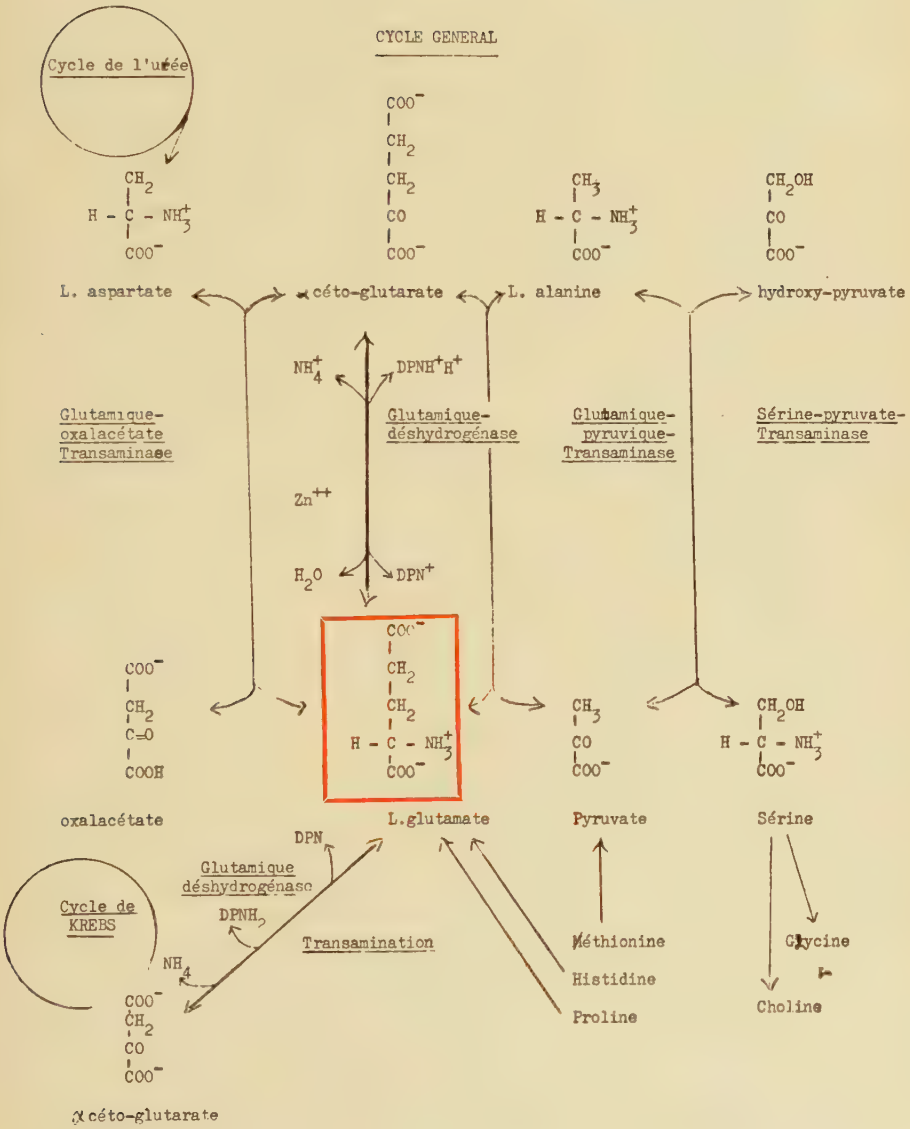
L'acide glutamique apparaît ainsi comme la voie unique par laquelle tous les autres L. amino-acides sont métabolisés.

Les travaux de Gunzalus, de Umbreit et de Snell ont établi que les transaminases sont des enzymes dont le groupement prosthétique est le phosphate de pyridoxal, co-enzyme appartenant à la famille de la vitamine B_6, ou pyridoxine.



Phosphate de pyridoxal

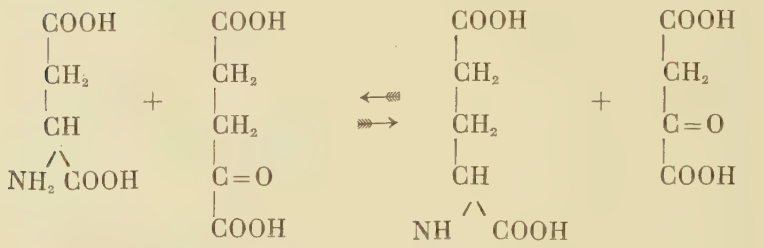
CYCLE GÉNÉRAL



Les mieux étudiées parmi ces enzymes sont :

1° *La Transaminase glutamique oxalacétique* (G. O. T. des auteurs anglo-saxons - glutamic oxalacetic transaminase).

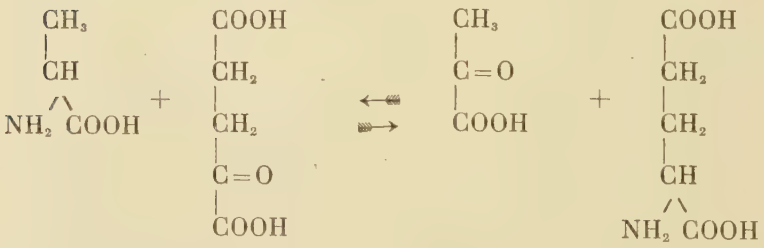
Elle catalyse la réaction :



acide aspartique — acide α cétoglutarique — acide glutamique — acide oxalacétique

2° *La transaminase glutamique pyruvique* (*G.P.T.*: glutamic pyruvic transaminase).

Elle catalyse la réaction :



alanine — acide α cétoglutarique — acide pyruvique — acide glutamique

(Dans la suite de cet exposé nous emploierons ces abréviations de G.P.T. et de G.O.T. devenues d'un usage courant à cause de la commodité de ces termes, tandis que S.G.O.T. et S.G.P.T. désignent les transaminases sériques.)

Wroblewski et La Due 1956 (4) ont étudié les taux de G.O.T. et de G.P.T. dans les différents tissus de l'homme normal.

Ils ont trouvé les résultats suivants exprimés en unités spectrophotométriques par gramme de tissu sec : (Nous définirons plus loin ces unités)

	G.O.T.	G.P.T.
Cœur	156.000	7.100
Foie	142.000	44.000
Muscle	99.000	4.800
Rein	91.000	19.000
Pancréas	28.000	2.000
Rate	14.000	1.200
Poumon	10.000	700
Sérum	20	16

De son côté Dubach (1957) a dosé la G.O.T. chez le chien. Ces travaux donnent des taux qui montrent une activité parallèle à ceux rencontrés chez l'homme :

G.O.T. en unités spectrophotométriques par gramme de tissu chez le chien :

	G.O.T.
Cœur	300.000
Foie	159.000
Muscle	135.000
Rein	83.000
Cerveau	38.000
Testicules	18.000
Poumon	6.500
Os	0

De ces données on pouvait conclure à une teneur extrêmement importante en G.O.T. du myocarde, du foie et du muscle.

Par contre, on était frappé par le chiffre très bas de G.O.T. et de G.P.T. du sérum humain normal.

De plus, il ne passe que des traces de transaminases dans les urines, même après injection intraveineuse de ces enzymes. (5)

On pouvait donc penser que lors d'une lésion d'un organe riche en transaminases, il pouvait y avoir un passage rapide de ces enzymes dans le sérum.

De là l'origine des expériences au cours desquelles on a tenté de créer des nécroses tissulaires et d'en rechercher l'image sérique par le dosage des transaminases.

On s'est attaché à créer des infarctus du myocarde chez le chien ou chez le lapin et à doser parallèlement les transaminases sériques.

En particulier La Due et ses collaborateurs (6 et 7) par injection de petites billes de matière plastique dans les coronaires du chien ou par ligature de ces artères ont démontré une augmentation très nette de la S.G.O.T.

A partir de ces résultats il était logique d'essayer d'établir un diagnostic biochimique de l'infarctus du myocarde au moyen du dosage de la S.G.O.T.

Chez l'homme, dans 99 % des cas d'infarctus du myocarde récent (300 cas étudiés), ces mêmes auteurs ont pu mettre en évidence une libération importante de cet enzyme dans le sérum.

Seule la nécrose du myocarde, et non son ischémie, provoque cette élévation de la transaminase.

Et il existerait une proportionnalité entre le taux de S.G.O.T. et l'étendue de l'infarcissement.

C'est ainsi que Dubach (8) a constaté que deux malades qui avaient atteint des chiffres de 351 et 346 unités de S.G.O.T. 48 h. après l'infarctus, sont morts l'un 3 jours après et l'autre 10 jours après.

Loffler, G. Forster et Ch. Weissmann (9) sur 100 cas normaux ont trouvé un taux de transaminase sérique entre 7 et 43 unités ; dans 42 sur 45 cas d'infarctus du myocarde ils ont observé une élévation caractéristique de la S.G.O.T. retournant à la normale au bout de 3 à 7 jours.

Tandis que des valeurs normales de la S.G.O.T. étaient obtenues dans l'insuffisance coronaire et l'infarctus pulmonaire.

Welti et ses collaborateurs (10) ont tenu pour constante l'élévation de la S.G.O.T. dans l'infarctus du myocarde.

Leur travail fait état de 25 infarctus myocardiques récents cliniquement et électriquement indiscutables, de 15 cas qui ne présentaient pas d'infarctus et de 13 cas où l'étude de la S.G.O.T. a présenté un intérêt diagnostique.

A. Domart, M. Leclerc, J. Hazard et J. Juniat (11) ont publié les résultats de S.G.O.T. obtenus chez 14 coronariens, 6 cas d'infarctus du myocarde ancien, enfin chez 2 coronariens qui, à l'occasion de crises douloureuses, avaient fait craindre un infarctus du myocarde.

Ils ont constaté l'augmentation du taux de la S.G.O.T. se manifestant 6 à 12 heures après le début clinique de l'infarctus, le taux passant par un maximum 24 à 48 heures après le début et redevenant normal entre le troisième et le septième jour.

Ils ont confirmé également la relation entre la teneur élevée en S.G.O.T. et l'importance de l'infarcissement.

De même Chinsky et ses collaborateurs ont attiré l'attention sur la valeur pronostique de la transaminase glutamique oxalacétique.

Chez des malades dont la S.G.O.T. était supérieure à 200 Unités la mortalité fut de 50 %, alors qu'elle n'a pas excédé 16 % chez les malades dont la S.G.O.T. était inférieure à 200 Unités.

On pourrait se demander quel est l'intérêt d'un diagnostic biologique de l'infarctus du myocarde alors que les signes cliniques et électriques sont bien individualisés. C'est que précisément le malade ne présente pas toujours la symptomatologie classique. A tel point qu'on a trouvé quelquefois au cours d'autopsies, des signes d'infarctus du myocarde cliniquement inaperçus.

Les auteurs italiens, F. Chierici et G. Cussini (12) ont fait une étude sur les infarctus sous-endocardiques.

Parmi 530 cas cliniques d'infarctus du myocarde de sièges divers, ils ont pu étudier 14 cas d'infarctus sous-endocardiques (dont 7 cas anatomo-cliniques parmi 56 cas d'infarctus autopsiés). Ceux-ci, prédominant surtout chez les hommes, relèvent soit de l'obstruction chronique et progressive des gros troncs coronaires, soit de la thrombose de petits rameaux.

Dans tous ces cas la crise douloureuse n'est ni intense, ni de longue durée, il n'y a presque jamais d'élévation intense de température ni de chute de tension. Les signes électriques ne sont pas toujours significatifs.

Il existe d'autres cas d'infarctus du myocarde au cours desquels les signes cliniques s'avèrent également discrets, cas pour lesquels l'interprétation de l'électrocardiogramme est délicate.

Nous citerons ici les conclusions de More, Birchall, Horack et Botson (13).

« Pour le cœur et dans la nécrose myocardique, la transaminase peut permettre un diagnostic précoce, soit que l'E.C.G. soit atypique ou montre seulement un bloc de branche gauche, soit qu'il ne permette que de suspecter une atteinte intra-murale ou sous-endocardique, soit qu'il ne montre aucun tracé caractéristique d'infarctus. La localisation de certains infarctus peut être telle qu'ils soient inaccessibles aux dérivations habituelles. »

D'autre part les signes électriques n'apparaissent souvent que le deuxième jour après la crise ; tandis que l'augmentation de la transaminase glutamique oxalacétique du sérum peut être mise en évidence 6 heures après l'infarctus du myocarde, ce qui permet un diagnostic rapide.

Si on se reporte aux tableaux précédemment communiqués et concernant l'activité enzymatique des différents tissus, on est frappé par la richesse du foie en transaminases glutamique pyruvique et glutamique oxalacétique.

Aussi les chercheurs se sont attachés à connaître les variations des taux de G.P.T. et G.O.T. sériques en rapport avec les divers processus pathologiques concernant la cellule hépatique.

Dans ce domaine les investigations ont été extrêmement fructueuses, permettant un diagnostic différentiel des affections du foie.

On s'est aperçu qu'il y avait non seulement des S.G.P.T. de valeur élevée mais aussi des S.G.O.T. supérieures à la normale. Mais une étude minutieuse de cas cliniquement bien définis a permis d'arriver à une classification en fonction des taux des S.G.O.T. et des S.G.P.T.

1° — *HEPATITES A VIRUS*

Qu'il s'agisse d'hépatites à virus A ou B, la S.G.P.T. atteint des valeurs très fortes : jusqu'à 1.000 Unités et plus. De même la S.G.O.T. est très augmentée.

Le test S.G.P.T. semble être un test très sensible de l'hépatite aiguë. On a même constaté qu'il permettait son diagnostic environ 3 semaines avant l'apparition des manifestations cliniques.

Ce test est devenu obligatoire aux U.S.A. pour les donneurs de sang, afin de dépister les porteurs de virus à hépatite.

2° — *LES HEPATITES TOXIQUES*

L'intoxication au tétrachlorure de carbone soit expérimentale chez l'animal, soit accidentelle chez l'homme, s'accompagne de chiffres de transaminases extrêmement importants.

Chez 2 malades, Molander, Wroblewski et La Due (14) ont trouvé, 48 heures après l'intoxication, des taux de S.G.O.T. respectivement de 12.300 et 27.840 Unités.

3° — *CIRRHOSES ALCOOLIQUES*

Dans ce cas, on relève d'importantes divergences entre les auteurs.

Dans 80 cas de cirrhose de Laennec, Molander distingue les cirrhoses compensées, avec une S.G.O.T. de 45 Unités en moyenne et les cirrhoses décompensées, où les taux atteints sont de l'ordre de 79 Unités.

D'après Bang (15) et ses collaborateurs, 80 % des alcooliques chroniques présentent une élévation du taux sérique de la transaminase oxalacétique, parallèle en général au taux de l'alcoolémie.

L'augmentation de cette diastase sanguine étant toujours expliquée par des lésions de la fibre musculaire myocardique ou de la cellule hépatique, cette élévation du taux chez les alcooliques chroniques témoigne d'une lésion cellulaire hépatique, même sans cirrhose décelable.

A. Domart (11) et ses collaborateurs ont pratiqué le dosage de la S.G.O.T. chez 80 cirrhotiques. Ils se sont déclarés « déçus » par les résultats obtenus.

Faut-il penser comme La Due et Schwartmann que la chute des transaminases se produit lorsque le parenchyme hépatique est détruit en totalité et ne peut plus libérer d'enzyme ?

4° — *CANCER DU FOIE*

La Due et Wroblewski ont décelé pour 25 malades, avec cancer métastasiant du foie, une nette augmentation de la S.G.P.T. chez 23 sujets.

Les taux des deux transaminases peuvent être supérieurs à la normale dans les cancers primitifs et secondaires du foie.

L'élévation des deux enzymes dépasse rarement 200 Unités, la S.G.O.T. présentant des valeurs supérieures à celles de la S.G.P.T.

5° — *AFFECTIONS HEPATO-BILIAIRES*

Comme on pouvait le prévoir lorsqu'il y a ictère par obstruction sans cytolyse hépatique, les transaminases sont voisines de la normale ou modérément augmentées, tandis que, lorsqu'il y a hépatite vraie, on trouve des chiffres allant jusqu'à 600 Unités et même davantage.

6° — *ICTERE DES NOUVEAUX NES*

Tout récemment Kove (16) et ses collaborateurs ont mis au point un diagnostic de l'ictère du nouveau-né.

Ils ont déterminé comme normaux des taux de S.G.O.T. de 120 Unités et des S.G.P.T. de 90 Unités chez le nouveau-né.

L'hyperbilirubinémie physiologique et les infections extra-hépatiques des nouveaux-nés donnent des chiffres voisins de la normale.

Ce n'est qu'au cours de la phase aiguë des hémolyses foudroyantes que la S.G.O.T. peut atteindre 300 Unités. Mais dans les autres états hémolytiques la S.G.O.T. et la S.G.P.T. ont des valeurs normales.

Dans les obstructions biliaires, la S.G.O.T. et la S.G.P.T. croissent régulièrement jusqu'à des chiffres qui ne dépassent cependant pas 800 Unités.

Dans les agénésies ou les atrésies des voies biliaires, l'augmentation des transaminases n'est pas immédiate.

En ce qui concerne les hépatites à virus du nouveau-né, les auteurs observent une S.G.O.T. atteignant 800 Unités une S.G.P.T. inférieure à 300 Unités dans les formes légères. Cependant, ils ont constaté, dans les formes graves, des taux considérables de S.G.P.T.

En conclusion, les transaminases sont toujours augmentées au cours des affections hépatiques lorsque celles-ci sont la cause d'une nécrose tissulaire, comme c'est le cas dans l'hépatite à virus, la nécrose toxique, le cancer et l'obstruction biliaire avancée.

En ce qui concerne la cirrhose, nous avons vu que les données expérimentales sont divergentes.

MÉTHODES de DOSAGE des TRANSAMINASES

Si nous reprenons le schéma de la transamination, par exemple celui de la transamination glutamique-oxalacétique :

Acide α cétoglutarique + acide aspartique
⇌ acide oxalacétique + acide glutamique,

nous voyons que pour connaître l'activité enzymatique d'un produit étudié, le problème consiste à suivre quantitativement le devenir de l'un des quatre termes de la réaction.

C'est pourquoi les biochimistes ont dosé tour à tour l'un ou l'autre des constituants de la réaction.

Ici nous nous bornerons à décrire les techniques usuelles, renvoyant le lecteur pour une plus ample information à la remarquable revue générale qui en a été faite par P. Bruyet, A. Delaunay et C. Meignion-Gauthier (17) dans la Presse médicale.

1. - Technique de dosage de l'acide α cétoglutarique

Green (18) oxyde cet acide dans un appareil de Warburg par du perhydrol et le transforme ainsi en acide succinique.

2. - Technique de dosage de l'acide glutamique

On peut faire une électrophorèse des acides aminés à 320 volts dans un tampon :

Pyridine	6 cm3
Acide acétique concentré..	20 cm3
Eau q.s.p.....	1 litre

qui sépare l'acide glutamique. On peut doser ce dernier à la nihydrine, à condition qu'il n'y ait pas de vapeurs ammoniacales dans le Laboratoire.

3. - Technique de dosage de l'acide oxalacétique

La technique la plus classique est *une méthode photométrique*, elle consiste à décarboxyler l'acide oxalacétique en acide pyruvique au moyen de citrate d'aniline, l'acide pyruvique formé est alors transformé en hydrazone par condensation avec la 2 - 4 dinitrophényl-hydrazine.

On procède à l'extraction de l'hydrazone par le toluène; par adjonction de potasse on obtient un complexe rouge dont l'intensité est mesurée au photomètre.

Nous donnerons ici le détail de cette technique car c'est une des plus employées.

Cette méthode permet de doser à la fois la S.G.O.T. et la S.G.P.T.

En effet, au cours du dosage de la S.G.P.T., l'acide pyruvique apparaît d'emblée ; tandis qu'au cours du dosage de la S.G.O.T., l'acide pyruvique est obtenu par décarboxylation de l'acide oxalacétique.

Cette technique est inspirée des travaux de Tonhazy et de ses collaborateurs (19) Cabaud, Leeper et Wroblewski (20) et de Umbreit (21).

REACTIFS UTILISES

RI a - *Substrat S.G.O.T.* - 2,66 g d'acide d.l. aspartique, 2 g de PO 4 H K 2 et 0,60 g d'acide α cétoglutarique sont dissous dans 80 cm3 d'eau environ. Cette solution est ajustée à Ph 7,4 avec une solution de soude, puis portée au volume de 100 cm3. (Nota : Le réactif, sujet aux contaminations bactériennes, doit être conservé à + 4°.)

RI b - *Substrat S.G.P.T.* - C'est une solution identique mais l'acide d.l. aspartique est remplacé par de l'alanine.

R 2 - *Solution concentrée d'acide trichloracétique.* - 100 g d'acide trichloracétique pur R.P. sont dissous dans de l'eau distillée q.s.p. 100 cm3 de solution.

R 3 - *Solution de citrate d'aniline.* - 5 g d'acide acétique dissous dans 5 cm3 d'eau distillée auxquels on ajoute ensuite 5 cm3 d'aniline pure. (Nota : Ce réactif peut cristalliser à la longue et doit être rejeté quand on ne peut rétablir la solution par agitation.)

R 4 - *Solution de Dinitrophénylhydrazine.* - A un mélange de 20 cm3 d'HCl concentré pur R.P. et de 80 cm3 d'eau distillée on ajoute 0,10 g de 2-4 dinitrophényl-hydrazine. Le mélange se dissout par agitation.

R 5 - *Potasse alcoolique* 2,50 gr de K O H en pastilles sont dissous dans 5 cm3 d'eau distillée puis le volume est porté à 100 cm3 par addition d'alcool à 96°. Ce réactif doit être renouvelé après chaque série de dosage et rester parfaitement limpide.

R 6 - *Toluène* saturé d'eau distillée.

R 7 - *Solution étalon d'acide pyruvique :*

a) Solution concentrée (1 cm3 = 1.000 γ) 0,250 g de pyruvate de sodium sont dissous dans de l'eau distillée q.s.p. 250 cm3.

b) Solution diluée pour emploi (1 cm3 = 100 γ) est obtenue par dilution au 1/10 dans l'eau distillée de la préparation précédente. (Nota : Seule la solution concentrée peut être conservée un mois à + 4°.)

MODE OPERATOIRE

A) *Mise en route des réactions enzymatiques*

Pour chaque sérum à doser on prépare 3 tubes bouchant à l'émeri. *Dans le premier* (S.G.O.T.) on introduit 1 cm3 de sérum. Le temps T 1 est noté. Au temps T 1 + 20' on ajoute 0,10 cm3 de réactif 2 et après agitation aussitôt 0,10 cm3 de réactif 3. On retire alors la préparation du bain-marie à 37°, on agite et laisse reposer sur la table pendant au moins 20'.

Dans le second tube : (S.G.P.T.) on ajoute 1 cm3 d'eau distillée et 1 cm3 de R1 b. Au mélange chauffé à 37° on ajoute 1 cm3 de sérum. Le temps T 2 est noté. Au temps T 2 + 20' on introduit 0,10 cm3 de réactif N° 2. La réaction est alors terminée.

Dans le troisième tube (Témoin sérum) on ajoute dans l'ordre 1 cm3 d'eau distillée, 1 cm3 de réactif 1, 0,10 de réactif 2, 0,10 de réactif 3 et 1 cm3 de sérum à étudier. On agite ensuite.

B) *Préparation de la gamme étalon*

Dans 5 tubes bouchant à l'émeri, on introduit les différents réactifs dans l'ordre indiqué et on agite.

	Numéros des tubes				
	E 1	E 2	E 3	E 4	E 5
Acide pyruvique (en mmgr) = γ	0	50	100	150	200
Eau distillée (en cm3)	2	1,5	1	0,5	0
Réactif 7 b »	0	0,5	1	1,5	2
Réactif 1 »	1	1	1	1	1
Réactif 2 »	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Réactif 3 »	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

C) *Révélation de l'acide pyruvique*

(Dès le moment où cette phase commence on ne doit plus s'arrêter.) Les tubes (au maximum 10) sont alignés et successivement de 30 en 30 secondes on ajoute dans chaque tube 1 cm3 de réactif 4, on agite, et 5 minutes exactement après l'apport de ce réactif, on ajoute à chaque tube 4 cm3 de réactif 5.

Dans le quart d'heure qui suit, les tubes doivent être agités vigoureusement pendant 15'' au moins puis centrifugés à 4.800 T/m pendant 10 minutes. Après centrifugation, le liquide surnageant doit être clair, sinon casser l'émulsion et centrifuger à nouveau.

A 1 cm3 de liquide surnageant et clair sont ajoutés 3 cm3 de réactif 6, on agite ensuite.

L'intensité de la coloration rouge est alors déterminée avec un photo-colorimètre dans une longueur d'onde comprise entre 450 et 520 mμ.

D) *Calculs des résultats*

La courbe d'étalonnage est établie, le tube E 1 servant de blanc réactif. On calcule ensuite successivement la différence des densités optiques du témoin sérum et de chacun des dosages enzymatiques. Il faut ensuite déterminer sur la courbe d'étalonnage la quantité d'acide pyruvique libérée sous l'action de chacune des deux transaminases.

Si la solution à titrer contient plus de 200 γ d'acide pyruvique, il est préférable de recommencer en utilisant seulement 0,5 ou 0,25 cm3 de liquide surnageant après centrifugation.

Les résultats sont exprimés en γ d'acide pyruvique libéré par 1 cm3 de sérum en 20 minutes à 37°.

Les valeurs normales, dans ces conditions, sont :

S.G.O.T..... 25 γ ± 15/cm3 / 20'
S.G.P.T..... 30 γ ± 20/cm3 / 20'

Personnellement cette méthode ne nous a pas donné satisfaction pour les raisons suivantes :

1° Il y a une difficulté à clarifier le produit après addition d'acide trichloracétique. Pour peu qu'il reste dans le milieu un précipité de protéines, il risque de passer dans le toluène et ce trouble même léger va fausser la lecture photométrique.

2° Le volume du toluène (selon qu'on aura procédé à une agitation plus ou moins longue, et à une température plus ou moins élevée) peut subir des variations, nouvelle cause d'erreur.

3° La coloration rouge du complexe acide pyruvique-hydrazone est faible et nous semble mal mesurable pour les taux bas d'acide pyruvique (10 à 20 γ), d'autant que la phénylhydrazine contient des impuretés, qui en milieu alcalin donnent une coloration rougeâtre, cause d'erreur supplémentaire.

4e Méthode spectrophotométrique de dosage des transaminases

Grâce aux travaux de Karmen (22-23), nous possédons un moyen rapide et extrêmement précis de dosage des transaminases, permettant de travailler sur de faibles quantités de sérum sanguin.

Le seul inconvénient que l'on puisse reprocher à cette méthode, c'est la nécessité de se procurer fréquemment des enzymes frais et surtout l'obligation de se servir d'un spectrophotomètre.

Nous exposerons de façon détaillée le principe, le mode opératoire et les précautions à observer, ayant choisi cette technique spectrophotométrique de Karmen pour toute notre expérimentation.

Nous nous sommes adressés aux Laboratoires Bio Dubernard, concessionnaires de C.F. Boeringer pour obtenir tous les réactifs et, en particulier, les enzymes.

A - Détermination spectrophotométrique de la S.G.O.T.

PRINCIPE

La transaminase glutamique-oxalacétique catalyse la réaction d'équilibre ci-dessous :

Acide α cétoglutarique + Acide aspartique $\rightleftharpoons$ Acide oxalacétique + Acide glutamique.

On mesure l'activité de la S.G.O.T. en déterminant cinétiquement l'acide oxalacétique formé. Ce dernier est dosé au moyen d'une deuxième réaction, catalysée par la déshydrogénase malique (Ae D H) (Réaction indicatrice).

Acide oxalacétique + DPN H+H+ $\rightleftharpoons$ acide malique + DPN

DPN = Diphosphopyridinenucléotide.

DPN-H = Diphosphopyridinenucléotide réduit.

La diminution du DPN-H mesurée est proportionnelle à la formation d'oxalacétate issu de la première réaction et à l'unité de mesure.

REACTIFS

1. PO^4H^2K.
2. PO^4HK^2.
3. Acide L (+) aspartique — sel de sodium.
4. Acide α-cétoglutarique (K.G.S.).
5. DPN-H.
6. Déshydrogénase malique (Ae D H).

PREPARATION DES SOLUTIONS

1. Phosphate/acide aspartique.
   Tampon phosphate pH 7,4 : 0,1 m.
   acide aspartique $4{,}2.10^{-2}$ m.
   Le contenu du flacon (1) est à dissoudre en totalité dans de l'eau bidistillée ; ajuster le volume final à 100 cm^3.

2. Acide α-cétoglutarique (sel sodique) 0,2 m.
   Dissoudre dans le flacon même (2) le contenu de celui-ci avec 2 cm^3 d'eau bidistillée.

3. Diphosphopyridinenucléotide réduit 5.10^{-3} m.
   Dissoudre dans le flacon même (3) le contenu de celui-ci avec 1,5 cm^3 d'eau bidistillée.

4. Déshydrogénase malique, 0,5 mg. d'enzyme/cm^3.
   La suspension contenue dans le flacon (4) est utilisée sans dilution.

MISE EN ROUTE

Pour chaque série de dosages, il faut préparer un témoin des réactifs, l'eau est employée à la place de sérum, sans addition d'Ae DH.

Pour éliminer partiellement l'absorption lumineuse importante, due au sérum, on peut ajouter au témoin 0,02 à 0,05 cm³ de DPN-H.

Pipeter l'un après l'autre, dans un tube à hémolyse :

2,30 cc d'acide aspartique
0,05 cc de DPN-H
0,05 cc de Ae DH
0,50 cc de sérum

Agiter pour mélanger et mettre au bain-marie à température constante de 25°.

Après 15 minutes, ajouter 0,10 cc de (2) (KGS).

L'acide pyruvique, l'acide oxalacétique et d'autres substrats réagissent avec les enzymes propres au sérum et l'Ae DH en utilisant du DPN-H. Seule, la réaction de la transaminase persiste après l'incubation préliminaire et l'addition de l'α-cétoglutarate.

La réaction se déroule. On verse alors le mélange dans une cuve de 10 mm. (on peut aussi travailler directement dans une cuve dont le support est maintenu à température constante). 1 à 2 minutes après l'addition de l'α-cétoglutarate, appuyer sur le chronomètre et lire toutes les minutes, pendant 10 minutes, l'extinction à 340 ou 366 mμ contre le témoin 0 des réactifs.

Pour des activités très élevées de la S.G.O.T. il suffit de mesurer pendant 2 ou 4 minutes. La mesure de $\triangle$ E ne doit pas dépasser 0,300.

CALCULS

D'après la définition de La Due, Wroblewski et Karmen (22,23) : 1 unité = la quantité de transaminase d'un cm³ de sérum, produisant un changement de l'extinction du DPN-H à 340 mμ de 0,001, dans l'échantillon de 3 cm³.

On a en conséquence, pour 0,5 cc. de sérum :

$$\frac{340}{\triangle E / 1 \text{ min.}} \times 1.000 \times 2 = \frac{340}{\triangle E / 1 \text{ min.}} \times 2.000 = \text{Unités de S.G.O.T. pour 1 l. de sérum}$$

Si les mesures sont faites à 366 mμ, il faut multiplier par 1,89 la valeur trouvée pour le calcul en unités (selon La Due).

Ce chiffre représente le rapport des coefficients d'extinctions de 340 et 366 mμ.

$$\frac{\triangle E}{1 \text{ min.}}_{340} \times 2.000 = \frac{\triangle E}{1 \text{ min.}}_{366} \times 3.780 = \text{Unités de S.G.O.T.}$$

INTERPRETATION DES RESULTATS

Les valeurs normales varient entre 4 et 44 unités (moyenne = 22).

B - Détermination spectrophotométrique de la S.G.P.T.

PRINCIPE

La transaminase glutamique pyruvique catalyse la réaction d'équilibre suivante :

Alanine + acide α céto-glutarique $\rightleftharpoons$
Acide pyruvique + Acide glutamique

On mesure l'activité de la S.G.P.T. en déterminant le pyruvate formé au cours de la réaction. Celui-ci est dosé à l'aide d'une réaction-indicateur, catalysée par la déshydrogénase lactique.

$$\text{Pyruvate} + \text{DPN-H} \overset{+ H^+}{\rightleftharpoons} \text{Acide lactique} + \text{DPN}^+$$

La diminution du DPN-H mesurée est proportionnelle à la formation de pyruvate.

REACTIFS

1. Phosphate monopotassique, PO^4H^2K selon Sorensen.
2. Phosphate dipotassique, PO^4HK^2.
3. d.l. Alanine, sel de solium.
4. Acide α céto-glutarique, sel de sodium, K G. S.
5. Diphosphoryridine nucléotide réduit, DPN-H.
6. Déshydrogénase lactique, MDH.

PREPARATION DES SOLUTIONS

1. Phosphate/alanine.

   Soit : tampon phosphate 0,1m pH. 7,4.
   alanine $5,4 \times 10^{-2}$ m.

   Dissoudre la totalité du flacon 1 dans de l'eau bidistillée et amener à 100 cc.

2. Acide α céto-glutarique.
   Solution 0,2 m (sel de sodium).
   Dissoudre la totalité du flacon 2 dans 3 cc. d'eau bidistillée et laisser la solution dans le flacon.

3. DPN-H.
   Solution $1,2 \times 10^{-2}$ m.
   Dissoudre le contenu du flacon 3 dans 1,5 cc d'eau bidistillée. Laisser la solution dans le flacon.

4. Déshydrogénase lactique (MDH).
   0,25 mg d'enzyme protéique par cc.
   La suspension du flacon 4 est à utiliser sans dilution.

TECHNIQUE

Faire un essai à blanc pour chaque série (en remplaçant le DPN-H et le MDH par de l'eau). Cet essai à blanc doit contenir le sérum pour éliminer l'absorption lumineuse causée par ce dernier.

L'extinction est lue contre cet essai à blanc.

Pipetter dans un tube à réaction :

1,82 cc de solution 1 (phosphate/alanine)
0,04 cc de solution 3 (DPN-H)
0,04 cc de suspension 4 (MDH)
1,00 cc de sérum.

Mélanger complètement par agitation et mettre au bain-marie à température constante, à 25°.

Après 15 minutes, ajouter :

0,10 cc de solution 2 (KGS).

Enclencher le chronomètre et verser le mélange dans une cuve de 10 mm.

Lire l'extinction à 340 ou 366 mμ toutes les minutes, pendant dix minutes après addition du KG.S., contre le blanc des réactifs. Pour les valeurs très élevées de la S.G.P.T., il suffit de lire pendant 2 à 4 minutes.

$\triangle$ E mesuré ne doit pas dépasser 0,300.

CALCULS

Selon la définition de Wroblewski et La Due (22,23) une unité est le taux de transaminase de 1 cc de sérum qui, à 25° C, dans l'échantillon de 3 cc, provoque une diminution de l'extinction de 0,001, en 1 minute à 340 mμ.

Donc :

$$\frac{\triangle E}{1 \text{ min.}} \times \frac{340}{1.000} = \text{Unités S.G.P.T. pour 1 litre de sérum}$$

Si les mesures sont effectuées à 366 mμ, il faut tenir compte du rapport des coefficients d'extinction entre 340 et 366 mμ, c'est-à-dire multiplier par le facteur de 1,89.

$$\frac{\triangle E}{1 \text{ min.}} \times \frac{340}{1.000} = \frac{\triangle E}{1 \text{ min.}} \times \frac{366}{1.890} = \text{Unités S.G.P.T. ds 1 litre de sérum}$$

Des valeurs de $\triangle$ E/minute, on déduit une valeur moyenne.

INTERPRETATION

La valeur normale varie entre 5 et 35 unités S.G.P.T. (en moyenne : 16).

PRECAUTIONS GENERALES A OBSERVER

1. - *Prélèvement sanguin :*

Il n'est pas absolument nécessaire que le malade soit à jeun.

Il vaut mieux nettoyer et désinfecter la peau du patient avec de l'éther, qui s'évapore rapidement, plutôt qu'avec de l'alcool (l'alcool dénaturé employé dans les hôpitaux favorise quelques fois l'hémolyse).

C'est aussi pour éviter l'hémolyse qu'il faut employer une seringue et une aiguille parfaitement sèches.

2. - *Conservation du sang :*

Il est fortement recommandé de conserver le sang aux environs de 0° en attendant de pouvoir procéder aux dosages.

3. - *Conservation des solutions :*

Les enzymes employées comme réactifs sont des protéines labiles. C'est surtout dans les solutions fortement diluées que des augmentations de température ou la présence de traces de métaux lourds causent des pertes d'activité enzymatique. Il est recommandé également de tenir entre + 2° et + 4° les préparations d'enzymes cristallisées en solution de sulfate d'ammonium.

En observant ces précautions, la perte d'activité de l'enzyme est minima lorsque survient la date de péremption.

Parce que les enzymes « BOEHRINGER » sont très actives, même lorsqu'on en met en excès dans les dosages de substrats et coenzymes, on en utilise en général beaucoup moins d'un mg par test : ces suspensions d'enzymes peuvent donc être conditionnées en volumes relativement faibles. Pour éviter des pertes de substance par formation d'un encroûtement, nous recommandons de tenir les flacons bien clos.

Les solutions de coenzymes et substrats sont beaucoup plus stables. Cependant, il est préférable de les conserver toujours au frigidaire.

4. - *Température de réaction :*

En principe, il faut effectuer le dosage à température définie : l'unité de BUCHER est définie à 25° C.p.c. En fait, lorsqu'on mesure les quantités de substrats et de coenzymes avec un excès d'enzyme, si la température est un peu plus basse, la vitesse de réaction diminue mais cela n'interfère guère dans la réaction.

Toutefois, il ne faut pas descendre en-dessous de 20° C.

RECHERCHES PERSONNELLES

Nous avons préféré employer la méthode spectrophotométrique pour doser les transaminases sériques, parce qu'elle est rapide et permet d'obtenir des résultats rigoureux. Nous avons effectué plusieurs fois des dosages en double et obtenu les mêmes résultats. Cette technique, comme nous le verrons dans la suite de cet exposé, nous a donné la garantie que des chiffres légèrement au-dessus de la normale correspondaient réellement à un processus pathologique.

La majorité des cas que nous rapportons dans nos travaux provient du service de cardiologie de M. le professeur AUDIER ; mais nous avons aussi quelques observations recueillies dans d'autres services des hôpitaux de Marseille. Nous nous sommes permis de joindre de rares cas de clientèle privée.

Nous avons étudié 70 malades et effectué 86 dosages de S.G.O.T. et 92 dosages de S.G.P.T.

Nous avons classé nos résultats du point de vue clinique :

En groupant d'abord les cas d'infarctus du myocarde véritables, c'est-à-dire vérifiés cliniquement et électriquement, puis les taux de transaminases chez des malades pour lesquels on avait soupçonné un infarctus du myocarde à cause de l'intensité des signes cliniques, mais chez lesquels il n'y avait pas eu confirmation de ce diagnostic par l'examen électrocardiographique.

D'autre part, il nous a semblé intéressant d'étudier le taux des transaminases chez des sujets atteints de diverses cardiopathies pour vérifier, avec les auteurs qui nous ont précédés, le comportement de ces enzymes dans ces affections ; parmi ces cas nous présentons en particulier quelques thromboses de localisation autre que celle du myocarde, une tachycardie paroxystique et des observations concernant des hépatomégalies d'origine cardiaque.

Nous avons effectué aussi quelques dosages au cours de maladies diverses.

Enfin, nous apportons une brève expérimentation concernant les ictères d'étiologie variée.

RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

I. - INFARCTUS DU MYOCARDE VERIFIES CLINIQUEMENT ET ELECTRIQUEMENT

CAS N° 1. — Monsieur Est... présente un infarctus du myocarde.

Le prélèvement sanguin est effectué 48 heures après la crise.

S.G.O.T. ..... 300 Unités
S.G.P.T. ..... 4,3 Unités

CAS N° 2. — Monsieur Bat... fait un infarctus du myocarde.

Le prélèvement a lieu 48 heures après.

S.G.O.T. ..... 108 Unités
S.G.P.T. ..... 1 Unité

CAS N° 3. — Madame Sus... Cardialgie dans la nuit de dimanche à lundi vers minuit chez une malade atteinte de polyarthrite chronique évolutive, grabataire depuis 3 ans.

Prélèvement le lundi, à midi, donc douze heures après la crise.

S.G.O.T. ..... 50 Unités
S.G.P.T. ..... 15 Unités

L'électrocardiogramme montre des signes d'infarctus du myocarde de localisation postérieure.

La malade meurt dans la nuit de lundi à mardi.

CAS N° 4. — Monsieur Alb... fait un infarctus du myocarde, le 21 janvier 1959.

Le 22 janvier, soit 24 heures après, nous dosons les transaminases :

S.G.O.T. ..... 80 Unités
S.G.P.T. ..... 20 Unités

Le 27 janvier, nouveaux dosages :

S.G.O.T. ..... 50 Unités
S.G.P.T. ..... 18 Unités

CAS N° 5. — Madame Gar... est atteinte d'un infarctus du myocarde à forme asystolique.

Le 27 janvier 1959, soit 24 heures après :

S.G.O.T. ..... 1.000 Unités
S.G.P.T. ..... 3 Unités

Le 30 janvier 1959 :

S.G.O.T. ..... 130 Unités
S.G.P.T. ..... 40 Unités

CAS N° 6. — L'infarctus du myocarde de Madame Cal... est de localisation postéro-inférieure.

Prélèvement sanguin 48 heures après le début de l'infarctus :

S.G.O.T. ..... 70 Unités
S.G.P.T. ..... 8 Unités

CAS N° 7. — Monsieur Coul... souffre d'une crise cardiaque le dimanche 22 décembre 1958.

Prise de sang le lundi :

S.G.O.T. ..... 150 Unités
S.G.P.T. ..... 3,3 Unités

L'E.C.G. confirme le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Le 2 février, on craint une récidive d'infarctus.

S.G.O.T. ..... 20,5 Unités
S.G.P.T. ..... 5,5 Unités

L'électrocardiogramme ne montre pas de récidive, en accord avec les transaminases.

CAS N° 8. — Monsieur Ash... présente une crise douloureuse à type d'infarctus du myocarde, le 12 janvier 1959.

Prélèvement le 16 janvier, soit quatre jours après :

S.G.O.T. ..... 76 Unités
S.G.P.T. ..... 3,5 Unités

Les signes électriques sont devenus positifs entre temps.

On procède à un deuxième prélèvement le 20 :

S.G.O.T. ..... 107 Unités
S.G.P.T. ..... 35,5 Unités

A ce moment un deuxième électrocardiogramme montre un élargissement électrique qui correspond à ces 107 Unités (qui auraient pu paraître paradoxales pour un huitième jour).

Le 22 janvier, nouveau prélèvement :

S.G.O.T. ..... 75 Unités
S.G.P.T. ..... 28 Unités

Le 27 janvier, nouveaux dosages :

S.G.O.T. ..... 57 Unités
S.G.P.T. ..... 13 Unités

CAS N° 9. — Madame Car... est atteinte d'un infarctus myocardique.

Elle souffre aussi d'une sclérose pulmonaire et présente une dyspnée d'origine cardiaque.

Prélèvement 48 heures après :

S.G.O.T. ..... 83 Unités
S.G.P.T. ..... 64 Unités

CAS N° 10. — Monsieur Cas... présente un infarctus du myocarde.

Le prélèvement a lieu 24 heures après :

S.G.O.T. ..... 580 Unités
S.G.P.T. ..... 2,4 Unités

CAS N° 11. — L'infarctus du myocarde de Monsieur Col... est survenu le 25 mai 1959.

Le prélèvement est effectué le 9 juin :

S.G.O.T. ..... 175 Unités
S.G.P.T. ..... 20 Unités

Il s'agit probablement d'une rechute.

CAS N° 12. — Monsieur Ros... (habituellement gros fumeur) présente une artérite du membre inférieur.

Il fait un brusque collapsus avec tension à 9 1/2, non accompagné de douleurs angineuses, si ce n'est une petite douleur dans le dos.

Le tracé électrique décèle un infarctus.

Nous effectuons un premier dosage des transaminases sur le sang, prélevé 24 heures après le collapsus :

S.G.O.T. ..... 200 Unités
S.G.P.T. ..... 43 Unités

Puis un deuxième dosage de la S.G.O.T. sur le sang prélevé 48 heures après le collapsus :

S.G.O.T. ..... 175 Unités

CAS N° 13. — Le Docteur As... subit une crise cardiaque très douloureuse dans la nuit du vendredi au samedi.

Nous dosons les transaminases sur du sang prélevé le lundi matin :

S.G.O.T. ..... 66 Unités
S.G.P.T. ..... 30 Unités

L'électrocardiogramme confirme le diagnostic d'infarctus du myocarde le lundi soir seulement.

CAS N° 14. — L'infarctus du myocarde survient le 4 avril 1959, chez Monsieur Kal...

Un premier prélèvement est effectué le 6 avril, 48 heures après l'infarctus :

S.G.O.T. ..... 100 Unités
S.G.P.T. ..... 20 Unités

Un deuxième prélèvement 96 heures après l'infarctus donne les résultats suivants :

S.G.O.T. ..... 50 Unités
S.G.P.T. ..... 16 Unités

CAS N° 15. — Monsieur Saa... atteint d'un infarctus du myocarde, n'est hospitalisé que quelques jours après, c'est pourquoi nous ne pouvons effectuer la prise de sang que le septième jour :

S.G.O.T. ..... 2,4 Unités
S.G.P.T. ..... 3 Unités

Nous apprenons sa mort survenue le lendemain.

CAS N° 16. — Monsieur Kant... est hospitalisé pour un infarctus du myocarde électriquement contrôlé.

Les dosages sont effectués sur du sang prélevé trois jours après :

S.G.O.T. ..... 128 Unités
S.G.P.T. ..... 24,5 Unités

CAS N° 17. — Madame Auv... souffre de deux grosses crises cardiaques, vendredi 9 octobre et samedi 10 octobre, dans la nuit.

Il s'agit d'un infarctus à sa phase aiguë et de siège septal profond, accompagné d'une tachycardie sinusale.

Dosages effectués le 14 octobre, soit le cinquième jour :

S.G.O.T. ..... 47 Unités
S.G.P.T. ..... 41 Unités

CAS N° 18. — L'infarctus du myocarde de Monsieur Bos... est de localisation antérieure étendue.

Prélèvement 48 heures après le début clinique :

S.G.O.T. ..... 240 Unités
S.G.P.T. ..... 56 Unités

CAS N° 19. — Madame Zad..., une diabétique hypertendue, se plaint d'une douleur précordiale qui s'accompagne d'une chute tensionnelle.

On prélève le sang à la septième heure :

S.G.O.T. ..... 110 Unités
S.G.P.T. ..... 12 Unités

L'électrocardiogramme confirme le diagnostic d'infarctus du myocarde.

CAS N° 20. — Monsieur Fran... fait un infarctus du myocarde le lundi.

Premier prélèvement le jeudi, soit le troisième jour :

S.G.O.T. ..... 150 Unités
S.G.P.T. ..... 66 Unités

Deuxième prélèvement le lundi suivant, soit le septième jour :

S.G.O.T. ..... 30 Unités
S.G.P.T. ..... 20 Unités

CAS N° 21. — Monsieur Reg... est un malade ayant eu autrefois un infarctus du myocarde.

Il est hospitalisé pour une crise angineuse brutale. Il s'agit d'un infarctus du myocarde actuel.

La prise de sang est effectuée 4 jours après le début après la crise :

S.G.O.T. ..... 50 Unités
S.G.P.T. ..... 22 Unités

CAS N° 22. — Monsieur Bouz... fait un infarctus le 27 octobre, vérifié cliniquement et électriquement.

La prise de sang est effectuée 4 jours après le début de la crise :

S.G.O.T. ..... 50 Unités
S.G.P.T. ..... 40 Unités

La température du malade persistant, le 9 novembre, on nous demande un nouveau dosage :

S.G.O.T. ..... 26 Unités

Le 13 novembre, Monsieur Bouz... continue à faire de la température (avec un clocher à 40°) ; craignant toujours une récidive d'infarctus, on dose ses transaminases :

S.G.O.T. ..... 32 Unités
S.G.P.T. ..... 4,9 Unités

En communiquant nos résultats nous apprenons que la radioscopie montre des signes de péricardite importante, expliquant cette température.

Donc il n'y a pas de récidive d'infarctus.

CAS N° 23. — Monsieur Men... a fait une crise cardiaque violente à type d'infarctus du myocarde avec collapsus intense.

Nous voyons le malade le lendemain pour lui faire une prise de sang. Il n'a pas la force de nous répondre, à tel point il est encore choqué.

Nous obtenons les résultats suivants :

S.G.O.T. ..... 50 Unités
S.G.P.T. ..... 21 Unités

Le quatrième jour, nous dosons à nouveau ses transaminases :

S.G.O.T. ..... 60 Unités
S.G.P.T. ..... 44 Unités

CAS N° 24. — Monsieur Mas... a fait, il y a huit jours, une crise angineuse très intense, pour laquelle on a craint un infarctus du myocarde. Cependant l'électrocardiogramme n'a pas donné de signes nets.

Nous dosons donc ses transaminases :

S.G.O.T. ..... 150 Unités
S.G.P.T. ..... 76 Unités

Au dixième jour nous pratiquons un nouveau dosage :

S.G.O.T. ..... 50 Unités
S.G.P.T. ..... 75 Unités

En présence d'une courbe descendante de la S.G.O.T., nous pensons, en accord avec les cliniciens, que nous sommes en présence d'un infarctus du myocarde probablement sous endocardique, difficilement décelable par l'électrocardiogramme.

CAS N° 25. — Monsieur C..., vendredi 6 novembre, dans la matinée, souffre d'une crise angineuse brutale et très intense ; quatre heures après le début de la crise nous effectuons un prélèvement sanguin :

S.G.O.T. ..... 75 Unités

Nous apprenons, le soir, que l'électrocardiogramme décèle un infarctus du myocarde, de siège antérieur, très étendu.

Le samedi matin, soit 24 heures après, nous prélevons à nouveau du sang :

S.G.O.T. ..... 283 Unités
S.G.P.T. ..... 56 Unités

Le 17 novembre, soit onze jours après, nous effectuons encore un dosage :

S.G.O.T. ..... 20 Unités
S.G.P.T. ..... 52 Unités

En présence d'un taux encore élevé de S.G.P.T. nous attendons jusqu'au 25 novembre, soit dix-neuf jours après l'infarctus, pour procéder à un nouveau dosage :

S.G.O.T. ..... 40 Unités
S.G.P.T. ..... 31,6 Unités

CAS N° 26. — Madame Moz... est hospitalisée pour une cardiopathie, la malade est très difficile à interroger à cause de sa nationalité arménienne. On lui fait alors un électrocardiogramme. On trouve des signes d'infarctus du myocarde, dont on ne peut savoir l'époque. Nous dosons ses transaminases :

S.G.O.T. ..... 146 Unités
S.G.P.T. ..... 30 Unités

Ces résultats permettent de conclure à un infarctus très récent.

La famille nous confirme alors une crise douloureuse très intense, qui a eu lieu 48 heures avant nos dosages.

Le sixième jour nous prélevons à nouveau du sang à cette malade :

S.G.O.T. ..... 63 Unités
S.G.P.T. ..... 21 Unités

CAS N° 27. — Madame Pel... est entrée dans le service pour coma diabétique.

On pratique un électrocardiogramme qui montre un infarctus du myocarde ancien.

Nous dosons les transaminases :

S.G.O.T. ..... 65 Unités
S.G.P.T. ..... 54 Unités

On peut alors interroger la malade et on apprend qu'elle a eu une crise cardiaque aiguë dix jours avant nos dosages.

Nous dosons à nouveau ses transminases le quatorzième jour :

S.G.O.T. ..... 36 Unités
S.G.P.T. ..... 20 Unités

CAS N° 28. — Monsieur Jio... fait une crise d'œdème pulmonaire à 4 heures du matin, accompagné d'une chute de tension importante.

L'électrocardiogramme pratiqué indique un infarctus du myocarde.

Nous effectuons un prélèvement sanguin à 11 h., soit sept heures après le début de la crise :

S.G.O.T. ..... 55 Unités
S.G.P.T. ..... 36 Unités

II. — CRISES ANGINEUSES CLINIQUEMENT SOUPÇONNEES D'INFARCTUS DU MYOCARDE, SANS CONFIRMATION ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

CAS N° 1. — Nous avons affaire à un malade présentant des séquelles d'infarctus.

On craignait une récidive, mais l'électrocardiogramme ne montre aucune modification.

S.G.O.T. ..... 26 Unités
S.G.P.T. ..... 8 Unités

Le laboratoire est en accord avec la clinique.

CAS N° 2. — Le 2 février 1959, Monsieur Hub... est admis dans le service pour un syndrome douloureux abdominal avec collapsus.

S.G.O.T. ..... 20 Unités
S.G.P.T. ..... 4 Unités

L'électrocardiogramme confirme le diagnostic enzymatique : il ne s'agit pas d'un infarctus.

CAS N° 3. — Monsieur Coit..., âgé de 48 ans, est hospitalisé pour une douleur épigastrique, accompagnée de palpitations et de vertiges.

Prélèvement 24 heures après :

S.G.O.T. ..... 32 Unités
S.G.P.T. ..... 2 Unités

Le lendemain on diagnostique un purpura rhumatoïde.

Ce qui confirme le test biologique qui niait la possibilité d'infarctus.

CAS N° 4. — Monsieur Piomb... souffre d'une tachycardie très marquée.

L'électrocardiogramme montre une ischémie mais l'interprétation est difficile en raison de la tachycardie. Prise de sang effectuée le 25 novembre 1958 :

S.G.O.T. ..... 21 Unités
S.G.P.T. ..... 10,5 Unités

CAS N° 5. — On avait suspecté un infarctus du myocarde chez Monsieur Hon...

Quarante-huit heures après la crise on effectue la prise de sang :

S.G.O.T. ..... 1,6 Unité
S.G.P.T. ..... 2 Unités

L'électrocardiogramme montre seulement une fibrillation, mais pas d'infarctus, confirmant ainsi les résultats de laboratoire.

CAS N° 6. — Le 16 janvier 1959, Monsieur Nic... fait une crise d'angor non calmée par la trinitrine.

On soupçonne un infarctus du myocarde et on procède, 48 heures après, à un prélèvement sanguin :

S.G.O.T. ..... 30 Unités
S.G.P.T. ..... 9,5 Unités

L'électrocardiogramme ne présente pas de signes d'infarctus, confirmant les données biologiques.

CAS N° 7. — Monsieur Sb..., atteint d'un rétrécissement mitral avec séquelles d'hémiplégie, se plaint d'une douleur précordiale très violente.

Soupçonnant un infarctus du myocarde, on fait un prélèvement 48 heures après la crise douloureuse :

S.G.O.T. ..... 37 Unités
S.G.P.T. ..... 3,7 Unités

L'électrocardiogramme nie l'infarctus, en accord avec le test des transaminases.

CAS N° 8. — Madame Nour... est atteinte de coronarite, pour laquelle elle est traitée aux anticoagulants.

Dans la nuit elle fait brusquement une poussée coronarienne aiguë.

Prise de sang 48 heures après :

S.G.O.T. ..... 13 Unités
S.G.P.T. ..... 4 Unités

L'électrocardiogramme confirme le diagnostic biologique : pas d'infarctus.

CAS N° 9. — Monsieur R... ressentait une sensation de fatigue depuis quelques jours, lorsque au début du repas il fit une syncope brusque, de longue durée.

Aucune cardialgie.

Le tracé d'électrocardiogramme révèle une ischémie postérieure et antérolatérale avec bloc de branche.

Pas de signes électriques d'infarctus.

Dosages effectués 48 heures après la syncope :

S.G.O.T. ..... 16 Unités
S.G.P.T. ..... 5 Unités

CAS N° 10. — Monsieur Lag... est venu consulter pour une crise angineuse très aiguë qu'il a eue 24 heures auparavant.

On s'est demandé s'il s'agissait d'un infarctus.

Pas de signes électriques cependant.

Dosages effectués 24 heures après la crise angineuse :

S.G.O.T. ..... 16 Unités
S.G.P.T. ..... 4,5 Unités

CAS N° 11. — Madame Plan... A l'entrée de la malade on supposait un infarctus du myocarde, mais les examens pratiqués (examen clinique, électrocardiogramme, thromboélastrogramme) ne sont pas en faveur d'une lésion de nécrose.

Il s'agit d'une coronarite.

La prise de sang est effectuée 24 heures après la crise :

S.G.O.T. ..... 80 Unités
S.G.P.T. ..... 36 Unités

Nous nous trouvons ici en présence du seul cas, sur les seize décrits dans ce chapitre, qui ne semble pas cadrer avec l'électrocardiogramme.

CAS N° 12. — Monsieur Gar... est envoyé dans le service avec un diagnostic de coma diabétique. 30 Unités d'insuline suffisent à ramener sa glycémie à la normale. En réalité le malade présente des signes de coronarite.

D'autre part, une ponction lombaire montre un liquide légèrement xanthochromique. On trouve des signes cliniques de tumeur cérébrale.

Nous dosons les transaminases dans le sang :

S.G.O.T. ..... 20 Unités
S.G.P.T. ..... 11 Unités

Puis dans le liquide céphalo-rachidien :

G.O.T. ..... 26 Unités
G.P.T. ..... 3,3 Unités

CAS N° 13. — Monsieur Lar... est admis dans le service pour douleurs angineuses. Il est en état syncopal accompagné d'une chute de tension. On pense à un infarctus du myocarde.

Nous dosons ses transaminases :

S.G.O.T. ..... 20 Unités
S.G.P.T. ..... 16 Unités

L'électrocardiogramme est peu significatif. Il montre un rythme bigéminé avec extrasystoles polymorphes. On peut exclure la possibilité d'infarctus.

CAS N° 14. — Monsieur Mal... présente une artérite du membre inférieur. C'est un hypertendu qui souffre de douleurs angineuses et de tachycardie.

Une prise de sang est effectuée :

S.G.O.T. ..... 20 Unités
S.G.P.T. ..... 12 Unités

L'électrocardiogramme montre une ischémie latérale. Les transaminases, en accord avec les signes cliniques, permettent d'écarter la possibilité d'un infarctus du myocarde.

CAS N° 15. — Monsieur Pau... se présente comme un hypertendu avec des signes de coronarite.

S.G.O.T. ..... 25 Unités
S.G.P.T. ..... 8 Unités

CAS N° 16. — Monsieur Lav... souffre de douleurs angineuses.

Nous dosons ses transaminases :

S.G.O.T. ..... 34 Unités
S.G.P.T. ..... 20 Unités

III. - CARDIOPATHIES DIVERSES

CAS N° 1. — Monsieur Nat... Il s'agit d'un malade atteint d'une insuffisance cardiaque.
Nous dosons ses transaminases :

S.G.O.T. ..... 20 Unités
S.G.P.T. ..... 28 Unités

CAS N° 2. — Malame Ol... entre dans le service le 10 juillet 1959, en état de tachycardie paroxystique.

Elle présente les symptômes suivants :

Palpitations,
Dyspnée,
Douleurs de l'hypochondre droit,
Vomissements.

Dosage le 16 juillet : l'électrocardiogramme montre alors une arythmie complète par fibrillation.

S.G.O.T. ..... 660 Unités
S.G.P.T. ..... 10 Unités

Quarante-huit heures après on pratique un nouveau dosage :

S.G.O.T. ..... 116 Unités
S.G.P.T. ..... 30 Unités

CAS N° 3. — Monsieur Cou... a fait, dans la nuit de dimanche à lundi, un ictus :

Chute du lit,

Coma,

Hémiplégie droite avec paralysie faciale.

Parmi les examens pratiqués nous apprenons que le malade a un Kline Positif + + + +.

Un premier dosage de transaminases effectué 24 heures après, donne les résultats suivants :

S.G.O.T. ..... 100 Unités
S.G.P.T. ..... 12 Unités

En même temps, on pratique le dosage des transaminases dans le liquide céphalo rachidien :

G.O.T. du L.C.R... 110 Unités
G.P.T. du L.C.R... 1 Unité

CAS N° 4. — Monsieur Fais... présente une oblitération artérielle aiguë du membre inférieur gauche.

S.G.O.T. ..... 80 Unités
S.G.P.T. ..... 21 Unités

Nous avons ici une image de nécrose musculaire importante.

Par la suite on a été obligé de procéder à une amputation de cuisse.

CAS N° 5. — Monsieur Guer... fait une insuffisance cardiaque.

S.G.O.T. ..... 50 Unités
S.G.P.T. ..... 20 Unités

CAS N° 6. — Nous dosons les transaminases de Monsieur Gaud..., hypertendu :

S.G.O.T. ..... 8,4 Unités
S.G.P.T. ..... 0,9 Unité

CAS N° 7. — Monsieur Far... fait une hémiplégie le 2 janvier 1959.

Les dosages sont effectués 48 heures après l'hémiplégie :

S.G.O.T. ..... 40 Unités
S.G.P.T. ..... 1 Unité

CAS N° 8. — Monsieur Jul... était atteint d'insuffisance aortique.

Il y a six mois il a fait un accident cérébral.

Actuellement une aggravation brutale de ce dernier survient.

On dose les transaminases 24 heures après :

S.G.O.T. ..... 2.960 Unités
S.G.P.T. ..... 1,6 Unités

Ce chiffre énorme nous surprend. Nous apprenons le décès du malade qui s'est produit quatre heures après la prise de sang.

CAS N° 9. — Monsieur Aye... Il s'agit d'un mitral qui fait une embolie pulmonaire.

Le prélèvement de sang a lieu 48 heures après :

S.G.O.T. ..... 25 Unités
S.G.P.T. ..... 3 Unités

CAS N° 10. — Madame Ast... montre à l'inspection un gros foie cardiaque avec expansion systolique.

Insuffisance tricuspidienne et rétrécissement mitral.

S.G.O.T. ..... 16 Unités
S.G.P.T. ..... 11 Unités

CAS N° 11. — Madame Mat... a eu un infarctus il y a 5 ans.

Elle est entrée dans le service en état d'insuffisance cardiaque globale avec œdèmes, dyspnée, tachyarythmie.

Elle avait fait quelques crises angineuses et présentait un gros foie cardiaque.

S.G.O.T. ..... 8 Unités
S.G.P.T. ..... 6,8 Unités

(Elle est morte subitement quelques jours après.)

CAS N° 12. — Monsieur Laur... Insuffisance cardiaque chez un malade atteint de cardiopathie depuis 1945.

En 1957 a présenté des œdèmes qui ont rechuté actuellement.

Le 23 septembre 1958 : subictère.

Son œdème résiste aux diurétiques mercuriels, et au régime désodé.

Son foie est augmenté de volume et de consistance dure.

S.G.O.T. ..... 21 Unités
S.G.P.T. ..... 4,4 Unités

IV. — MALADIES DIVERSES

CAS N° 1. — Le 28 février 1959, Monsieur Viot... est hospitalisé pour un syndrome douloureux abdominal aigu, qui avait orienté le diagnostic vers un infarctus mésentérique.

Les dosages sont faits dans les 24 heures qui suivent la crise :

S.G.O.T. ..... 25 Unités
S.G.P.T. ..... 0 Unité

On opère et on se trouve en présence d'une perforation du grêle.

CAS N° 2. — Madame Mor...
Il s'agit d'une lupo-érythémato-viscérite.

S.G.O.T. ..... 40 Unités
S.G.P.T. ..... 8,5 Unités

CAS N° 3. — Monsieur Hel... est hospitalisé depuis le mois d'octobre avec un diagnostic de pancréatite chronique.

A ce moment sa glycémie était de 0,64 gramme par litre.

L'hyperglycémie provoquée n'influence pas la glycémie qui reste aux environs de 0,70 gramme par litre.

A l'exploration, pas de calcifications, mais d'énormes adhérences hépato-pancréato-gastriques.

S.G.O.T. ..... 14 Unités
S.G.P.T. ..... 12 Unités

CAS N° 4. — Monsieur Pel... Le 16 janvier 1959.
Hépato-spléno-mégalie d'étiologie inconnue.

S.G.O.T. ..... 20 Unités
S.G.P.T. ..... 7,5 Unités

CAS N° 5. — Monsieur Mar... Cirrhose éthylique.

S.G.P.T. ..... 13,8 Unités

CAS N° 6. — Monsieur Dag... Silicose ancienne.

S.G.P.T. ..... 5,5 Unités

V. — ICTERES DIVERS

CAS N° 1. — Madame Pos..., le 9 mai 1959, arrive à l'hôpital avec une dyspnée importante accompagnée de douleurs précordiales s'irradiant dans le bras gauche, douleurs non calmées par la trinitrine.

Elle présente de plus des signes d'ictère.

On pratique un dosage des transaminases :

S.G.O.T. ..... 37,5 Unités
S.G.P.T. ..... 40 Unités

Quarante-huit heures plus tard, nouveau dosage :

S.G.O.T. ..... 31 Unités
S.G.P.T. ..... 50 Unités

Le 5 juin, la malade meurt.

A l'autopsie, on constate un cancer du pancréas.

Il s'agissait donc d'un ictère par compression.

CAS N° 2. — Monsieur Ait... a souffert d'un urticaire accompagné d'une crise d'asthme.

Quelques jours après il devient ictérique.

Comme on relève dans les antécédents une injection intra-musculaire en décembre, on pense à une hépatite à virus.

Le 26 mars (c'est-à-dire en tout début d'ictère) : prélèvement sanguin :

S.G.O.T. ..... 800 Unités
S.G.P.T. ..... 1.160 Unités

En présence de pareils taux nous posons le diagnostic d'hépatite à virus.

Le 6 avril le service nous confirme notre opinion.

CAS N° 3. — Le 21 janvier, Monsieur P... présente d'emblée un ictère sans fièvre.

Les selles sont décolorées, le ventre souple, et le malade n'accuse aucun point douloureux.

Le 25 janvier le malade a des vomissements non bilieux accompagnés d'une douleur de l'hypochondre gauche.

Le 30 janvier nous dosons ses transaminases :

S.G.O.T. ..... 2.300 Unités
S.G.P.T. ..... 4 Unités

Le 2 février nous refaisons un dosage :

S.G.O.T. ..... 850 Unités
S.G.P.T. ..... 10 Unités

Le service nous donne son diagnostic : hépatite virale.

Le 11 février, nouveaux dosages :

S.G.O.T. ..... 25 Unités
S.G.P.T. ..... 6 Unités

Nous constatons l'accord entre la clinique et le test biologique.

CAS N° 4. — Monsieur R... est atteint d'un ictère avec une anémie importante (G.R. : 1.700.000).

S.G.O.T. ..... 140 Unités
S.G.P.T. ..... 200 Unités

Devant ces chiffres nous pensons à un cancer du foie.

La clinique ne semblait pas en accord avec nos résultats.

On fait une péritonéoscopie qui nous donne raison : il s'agit d'un cancer du foie.

CAS N° 5. — Monsieur Gi... est hospitalisé pour un ictère, le 15 mai 1959.

S.G.O.T. ..... 110 Unités
S.G.P.T. ..... 106 Unités

Devant de tels résultats on pouvait penser à un cancer hépatique.

Le 9 juin on nous précise :

Ictère par rétention d'origine néoplasique vérifiée par péritonéoscopie.

Nouveau prélèvement :

S.G.O.T. ..... 100 Unités
S.G.P.T. ..... 5 Unités

CAS N° 6. — Le 23 mars 1959, on nous parle de Monsieur Bia...

Il s'agit d'un malade de 80 ans, ayant maigri de 9 kilos en 2 mois, et présentant un ictère.

Le diagnostic était orienté vers un cancer.

Le 23 mars, nous effectuons un dosage de transaminases :

S.G.O.T. ..... 50 Unités
S.G.P.T. ..... 38,2 Unités

Nous répondons : il ne semble pas y avoir de processus néoplasique.

Par la suite l'ictère a regressé.

Le malade actuellement (fin novembre) va tout à fait bien.

CAS N° 7. — Monsieur Ket... Ictère chez un bacillaire.

S.G.O.T. ..... 38 Unités
S.G.P.T. ..... 0,9 Unité

CAS N° 8. — Madame Mac... Léger ictère chez une femme enceinte de quatre mois.

S.G.P.T. ..... 0,8 Unité

DISCUSSION des RÉSULTATS

I. - Au cours de l'infarctus du myocarde (28 cas) :

Nous aurions aimé étudier les taux de transaminases dès les premières heures après l'infarctus. Les circonstances ne nous ont pas favorisés, les malades n'étant le plus souvent hospitalisés que le lendemain de leur crise. Cependant, nous avons noté un taux de S.G.O.T. de 75 Unités à la quatrième heure, un de 110 Unités à la septième heure et un de 50 Unités à la douzième heure.

Les chiffres maximum de S.G.O.T. ont été trouvés au bout de 24 heures et 48 heures, avec une diminution à partir du troisième et quatrième jour.

Nous considérons un taux de 50 Unités comme déjà caractéristique d'un infarctus du myocarde lorsque les dosages sont effectués avec la méthode spectrophotométrique.

1.000 Unités de S.G.O.T. constituent la valeur maxima de nos cas étudiés.

Quant aux chiffres de S.G.P.T., ils sont peu augmentés ; le plus souvent supra-normaux, les taux maximum trouvés ayant été respectivement de 56, 66, 75, 76 Unités.

R. Verselder, A. Spaas, M. Mandart et J.V. Joossens (24) ont souligné la différence entre le comportement de la S.G.O.T. et de la S.G.P.T.

« Alors que la S.G.O.T. atteint des valeurs élevées, la S.G.P.T. ne se modifie guère. Beaucoup de valeurs restent normales le deuxième et troisième jour après l'infarctus.

« Plus tard, vers le dixième jour, la S.G.P.T. atteint une valeur moyenne légèrement plus élevée. La valeur maximum observée de la S.G.P.T. n'est que de 110 Unités pour 410 Unités de la S.G.O.T.

« Le rapport $\frac{\text{S.G.O.T.}}{\text{S.G.P.T.}}$ atteint des valeurs élevées pendant les premiers jours, signe spécifique d'une nécrose du myocarde. Tandis que dans le cas de nécrose hépatique le rapport $\frac{\text{S.G.O.T.}}{\text{S.G.P.T.}}$ est souvent inférieur à l'unité.

« Ce rapport ne devient inférieur à l'unité que vers le septième et le dixième jour, au cours de l'infarctus du myocarde ; ceci pourrait indiquer une atteinte concomittante de la cellule hépatique par congestion, décompensation. »

Personnellement nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une congestion puisque nous n'avons pas trouvé d'augmentation de la S.G.P.T. dans les hépatomégalies d'origine cardiaque.

Ne serait-ce pas plutôt cet acide glutamique synthétisé par la S.G.O.T. qui entrerait à nouveau dans le cycle des acides aminés et obligerait l'organisme à mettre en jeu la S.G.P.T. ?

N'ayant pu suivre les malades chaque jour pendant la première semaine, il nous a été impossible de résumer nos résultats sous forme de courbe ou de faire des moyennes.

C'est pourquoi nous avons préféré établir un tableau, peut-être moins évocateur, mais plus conforme à la vérité.

INFARCTUS DU MYOCARDE VÉRIFI

Cas Nos	4e Heure		7e Heure		12e Heure		24e Heure		48e Heure		3e Jour		4e
	S.G.O.T. (Unités)	S.G.P.T. (Unités)	S.G.O.T. (Unités)	S.G.P.T. (Unités)	S.G.O.T. (Unités)	S.G.P.T. (Unités)	S.G.O.T. (Unités)	S.G.P.T. (Unités)	S.G.O.T. (Unités)	S.G.P.T. (Unités)	S.G.O.T. (Unités)	S.G.P.T. (Unités)	S.G.O.T. (Un
1.									300	4,3			
2.									108	1			
3.					50 (Décès)	15							
4.							80	20					
5.							1.000	3					130
6.									70	8			
7.							150	3,3					
8.													76
9.									83	64			
10.							580	2,4					
11.													
12.							200	43	175				
13.									66	30			
14.									100	20	50	16	
15.													
16.											128	24,5	
17.													
18.									240	56			
19.			110	12									
20.											150	66	
21.													
22.													50
23.							50	21					60
24.													
25.	75						283	56					
26.									146	30			
27.													
28.			55	36									

LINIQUEMENT ET ÉLECTRIQUEMENT

our S.G.P.T. tés)	6e Jour S.G.O.T. (Unités)	6e Jour S.G.P.T. (Unités)	7e Jour S.G.O.T. (Unités)	7e Jour S.G.P.T. (Unités)	8e Jour S.G.O.T. (Unités)	8e Jour S.G.P.T. (Unités)	9e Jour S.G.O.T. (Unités)	9e Jour S.G.P.T. (Unités)	10e Jour S.G.O.T. (Unités)	10e Jour S.G.P.T. (Unités)	11e Jour S.G.O.T. (Unités)	11e Jour S.G.P.T. (Unités)	S.G.O.T. (Uni
	50	18											
					récidive 107	35,5			75	28			16e 57
													15e 175
					2,4	3	Décès						
41													
			30	20									
	50	22											
					150	76			50	75	20	50	19e 40
	63	21											14e
									65	54			36

II. - Au cours des coronarites sans infarctus :

Nous avons voulu étudier le comportement des transaminases sériques chez des malades ayant fait récemment, c'est-à-dire 24 ou 48 heures avant, des crises angineuses, sans infarctus du myocarde.

Parmi ces seize cas étudiés, un seul présente une valeur de S.G.O.T. nettement supérieure à la normale (80 Unités), accompagnée d'une S.G.P.T. supra-normale. Nous pensons qu'il s'agit soit d'un sujet présentant une lésion hépatique, soit d'un véritable infarctus du type intra-mural ou sous-endocardique, inapparent électriquement.

Chez les quinze autres coronariens tous les chiffres de S.G.O.T. et de S.G.P.T. sont normaux.

Nous signalons à ce sujet que les auteurs italiens, F. Chierici, G. Cussini et B. Vancini (26) ont observé une élévation modérée de la S.G.O.T. au cours de l'angor.

CORONARITES SANS INFARCTUS

Cas N°s	S.G.O.T.	S.G.P.T.
1.	26	8
2.	40	4
3.	32	2
4.	21	10,5
5.	1,6	2
6.	30	9,5
7.	37	3,7
8.	13	4
9.	16	5
10.	16	4,5
11.	80	36
12.	20	11
13.	20	16
14.	20	12
15.	25	8
16.	34	20

III. - Cardiopathies et affections vasculaires :

Dans ce groupe nous n'avons pas trouvé de S.G.P.T. supérieure à la normale.

Par contre, nous relevons tout d'abord, à la suite d'une crise de tachycardie paroxystique, un chiffre très important de S.G.O.T. (660 Unités), descendu, 48 heures après, à 116 Unités. Chinsky et ses collaborateurs (25) ont observé également des élévations nettes des taux de transaminases chez des sujets avec un rythme ventriculaire supérieur à 180.

A l'autopsie de deux de ces malades, ils ont constaté des zones de nécrose hépatique centrolobulaire, expliquant ces valeurs très élevées des transaminases.

Sur trois cas d'hémiplégies d'origine vasculaire, nous avons trouvé pour deux des chiffres de S.G.O.T. élevés, respectivement 100, 2.960 Unités (ce dernier quatre heures avant la mort du malade). Une autre hémiplégie nous a donné cependant des chiffres à la limite de la normale : 40 Unités.

Une oblitération artérielle d'un membre s'est traduite par un taux augmenté de S.G.O.T. : 80 Unités.

A noter une embolie pulmonaire dont la S.G.O.T. est normale, en accord avec les auteurs qui nous ont précédés.

CARDIOPATHIES ET AFFECTIONS VASCULAIRES DIVERSES

Cas N^{os}	DIAGNOSTICS	S.G.O.T. (Unités)	S.G.P.T. (Unités)
1.	Insuffisance cardiaque...	20	28
2.	Tachycardie paroxystique	660	10
	48 heures après.....	116	30
3.	Hémiplégie = Dosages 24 heures après :		
	Sang	100	12
	L.C.R.	110	1
4.	Oblitération artérielle d'un membre	80	21
5.	Insuffisance cardiaque ..	50	20
6.	Hypertension	8,4	0,9
7.	Hémiplégie = Dosages 48 heures après	40	1
8.	Ictus = Dosages 24 heures après. Décès 4 h. après..	2.960	1,6
9.	Embolie pulmonaire chez un mitral	25	3
10.	Insuffisance tricuspidienne et rétrécissement mitral	16	11
11.	Insuffisance cardiaque avec hépatomégalie	8	6,8
12.	Insuffisance cardiaque, hépatomégalie	21	4,4

IV. - Maladies diverses :

Dans les sept cas étudiés nous n'avons pas trouvé d'augmentation du taux des transaminases (S.G.O.T. ou S.G.P.T.).

Nous n'avons pu examiner qu'un cas de tumeur cérébrale ; contrairement aux hémiplégies d'origine vasculaire il n'y avait pas d'augmentation des transaminases du sérum et du liquide céphalo-rachidien, ce qui confirme l'opinion de C. Fieschi et S. Soriani (27).

MALADIES DIVERSES

Cas N°s	DIAGNOSTICS	S.G.O.T. (Unités)	S.G.P.T. (Unités)
1.	Perforation du grêle.....	25	0
2.	Lupo-érythémato viscerite	40	8,5
3.	Pancréatite chronique ..	14	12
4.	Hépatosplénomégalie	20	7,5
5.	Cirrhose éthylique		13,8
6.	Silicose		5,5
7.	Tumeur cérébrale (Cas N° 12 de notre tableau des coronarites) :		
	Sang	20	11
	L.C.R.	26	3,3

V. - Icteres divers.

Nous avons constaté les mêmes résultats que les auteurs, à savoir :

Deux hépatites virales nous ont fourni des taux extrêmement élevés de transaminases. Deux cancers du foie ont donné des chiffres de .SG.O.T. et de S.G.P.T. compris entre 100 et 200 Unités, tandis que les ictères par compression se sont traduits par des valeurs normales de S.G.O.T. et de S.G.P.T., même lorsqu'un ictère fut occasionné par une compression d'un cancer du pancréas.

ICTERES DIVERS

Cas N°s	DIAGNOSTICS	S.G.O.T. (Unités)	S.G.P.T. (Unités)
1.	Cancer du pancréas.....	37,5	40
	48 heures après.....	31	50
2.	Hépatite virale	800	1.160
3.	Hépatite virale	2.300	4
	3e jour	850	10
	12e jour	25	6
4.	Cancer du foie	140	200
5.	Cancer du foie	110	106
	21 jours après	100	5
6.	Ictère non néoplasique ..	50	38,2
7.	Ictère chez un bacillaire	38	0,9
8.	Ictère bénin chez une femme enceinte		0,8

RESUMÉ ET CONCLUSIONS

De nos études de la S.G.O.T. et de la S.G.P.T. au cours de l'infarctus du myocarde, des cardiopathies, et de quelques affections hépatiques, il résulte que :

1° La S.G.O.T. paraît plus spécifique d'un signe de nécrose du myocarde, la .SG.P.T. plus spécifique d'une nécrose hépatique.

2° Un seul dosage isolé dans le temps de l'une ou l'autre enzyme peut être peu significatif. Il est toujours important de répéter quelques dosages à peu de jours d'intervalle.

3° Au cours de l'infarctus du myocarde, nous avons trouvé, comme les auteurs qui nous ont précédés, une courbe du taux de la S.G.O.T. débutant dès la quatrième heure pour atteindre un pic le deuxième, troisième ou quatrième jour, et redescendre à un taux normal aux environs du huitième jour.

Nous avons remarqué également, au cours d'infarctus du myocarde, une atteinte cellulaire hépatique se traduisant par une augmentation discrète du taux de la S.G.P.T., la valeur maxima que nous avons constatée étant de 76 Unités.

Le test biologique demandé à la suite d'un examen clinique minutieux, ayant déjà orienté le médecin vers un infarctus du myocarde, lui permettra de confirmer très tôt ce diagnostic, quelquefois même avant l'électrocardiogramme, de connaître l'intensité du processus

pathologique et d'affirmer une récidive. Dans les cas où l'on se trouve en présence d'une crise aiguë et prolongée de coronarite, sans signes certains électrocardiographiques d'infarctus du myocarde, un taux élevé de S.G.O.T. suivant la courbe classique permet d'affirmer l'infarctus en pensant à une localisation intramurale ou sous-endocardique.

4° Au cours de diverses affections cardiaques, nous n'avons jamais trouvé d'autres élévations du taux de la S.G.O.T. si ce n'est dans un cas de tachycardie paroxystique, comme certains l'ont constaté avant nous, et au cours d'oblitérations artérielles cérébrales et de celle d'un membre ayant entraîné une nécrose tissulaire.

5° En dehors du domaine cardiologique, les dosages des transaminases permettent de différencier les hépatites virales ; on trouve alors des taux très importants de la S. G. O. T. et de S. G. P. T. pouvant atteindre 1.000 Unités et au-delà.

Le cancer hépatique donne des taux de S.G.O.T. et de S.G.P.T. compris entre 100 et 200 Unités. Il est bon ici aussi de faire des dosages répétés pour s'assurer de la quasi constance des chiffres.

BIBLIOGRAPHIE

1. — POLONOWSKI M. : Traité de Biochimie médicale 1952, 363 - 364 et 446 - 454.

2. — BRAUNSTEIN A.E. et KRITZMANN M.G. : Uber den Ab und Aufbau von Aminosaüren durch Unaminierung. Enzymologia 1937-2-129.

3. — RUDMAR D. and MEISTER A. : Transamination en Escherichia-coli. J. Biol. Chem. 1953 - 2ù0. 591.

4. — WROBLEWSKI F. and LA DUE J.J. : Serum glutamic pyruvic transaminase in cardiac and hepatic diseases (Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1956 - 91 : 569).

5. — DUNN M. MARTINS J. and REISMANN K.R. : The disappearance rate of glutamic oxalacetic transaminase from circulation and its distribution in the body's fluid compartiments and secretions. J. Lab. Clin. Med. 1958 - 51. 259.

6. — AGRESS C. et LA DUE : Circulation 11, 711, 1955.

7. — NYDICK, WROBLEWSKI et LA DUE : Circulation 12, 161, 1955.

8. — U.C. DUBACH : Triangle 111, 6 Décembre 1958.

9. — W. LOFFLER, G. FORSTER et Ch. WZISSMANN : Med. et Hyg. 15. 103. 104. 105. 1957.

10. — WELTI, NIVET, SAMSON, COLVEZ, BREANT et ROSA : Transaminase glutamique oxalacétique et infarctus du myocarde. Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris 74 (7 Février 1958).

11. — DOMART, LECLERC, HAZARD et JUNIAT : Les transaminases sériques, intérêt de leur dosage en clinique Path. Biol. 1959 Vol. 7. Nos 15, 16 - 1655 ; 1663.

12. — F. CHIERICI et G. CUSSINI (Bologne), Archivio di patologia e clinica medica, T. 35, N° 6, 1958, p. 415 - 424.

13. — MORE, BIRCHALL, HORACK, BATSON : Archives maladie du cœur et des vaisseaux. Novembre 1958. N° 11.

14. — MOLANDER (D.W.), WROBLEWSKI (F) et LA DUE J.S. : Serum glutamic transaminase as an index of hepatocellular integrity. J. Lab. Clin. Med. 1955. 46. 831.

15. — N.U. BANG et coll. Journ. Amer. Med. Assoc. 13 Septembre 1958. 168. 156.

16. — KOVE S., GOLDSTEIN S., PERRY R. et WROBLEWSKI F.: Diagnosis of neonatal jaundice by serum transaminase archives of surgery, 1959, 78 Nos 1, 157, 168.

17. — P. BRUYET, A. DELAUNAY et C. MEIGNON GAUTHIER : Presse médicale 1958 - 66 ; N° 90 p. 2013.

18. — GREEN, D.E. LELOIR, L.F. et NECITA V. : Transaminases J. Biol. Chem. 1945. 161. 559.

19. — TONHAZY N.E., ZHITE N.G., UMBREIT W.W. Arch. Biochem. 28. 36 (1950).

20. — CABAUD P., LEEPER R. et WROBLEWSKI F. Amer. J. Clin. Path. 26. 1101. (1956).

21. — UMBREIT W.W., KINGSLEY G.R., SHAFFERT R.R.

22. — KARMEN A., J. Clin. Invest. 34. 131. 1955.

23. — KARMEN A., WROBLEWSKI F. et LA DUE J.S., J. Clin. Invest. 34. 126. 1955.

24. — VERSEDLER, A. SPAAS, M. MANDART et J.G. JOOSENS : Les transaminases sériques en cardiologie. Acta cardiologica XIV 1. 1959. p. 7.

25. — CHINSKY M., SHAMAGRANOFF GL. et SHERRY S. : Serum transaminase activity. Observations in a large group of patients (J. Lab. Clin. Med. 1956, 47. 108).

26. — F. CHIERICI, G. CUSSINI et B. VANCINI : (Archivio di patologia e clinica medica) (t. 35 N° 2, p. 140 - 154).

27. — C. FIESCHI et S. SORIANI (Studio delle attivita transaminasiche del liquor in corso di malattie neurologiche e psichiatriche) (Estratto da : Sistema Nervoso. — Fasc. 6 - 1958).

SERMENT d'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qu'y s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'approbre et méprisé de mes confrères si j'y manque.